Zwei Fälle

von

Cysticercus cellulosae

im IV. Ventrikel.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

hohen medizinischen Fakultät

der

Königl. Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Rudolph Köhler

aus Eiserfeld.

Erlangen 1893.

Druck der Universitäts-Buchdruckerei von E. Th. Jacob.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät.
Referent: Prof. Dr. Strümpell.

Meiner teuren Mutter

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535711_0073

Schon bei den ältesten Autoren finden wir das Vorkommen des Cysticercus cellulosae bei den Schweinen erwähnt. So berichtet schon Aristophanes von dem „Finnigsein der Schweine“; eine genauere Beschreibung findet sich bei Aristoteles. Den tierischen Zustand dieses Parasiten aber erkannte zuerst Hartmann, ein Königsberger Arzt, im J. 1685 bei einer Ziege; dann O. Fabricius und Malpighi. Doch waren ihre Angaben so ungenau, dass man mit Recht dem Prediger Göze in Quedlinburg, ein Jahrhundert später, 1784, das Verdienst zuschreiben darf, die tierische Natur des Cysticercus voll und ganz erkannt zu haben; er entdeckte ihn auch zuerst beim Menschen (nach andern Werner 1786). Noch lange aber herrschte ein grosser Irrtum über das Wesen des Cysticercus, indem er für eine selbständige Parasitenform gehalten wurde. Erst Küchenmeister gelang es, die vollständige Uebereinstimmung des Kopfes, der Haken und aller Eigentümlichkeiten des Cysticercus cellulosae mit dem Kopfe der Tänia solium nachzuweisen; er sagte: der Cysticercus cellulosae ist die Jugendform der Tänia solium. Durch vielfache Experimente hat er darauf seine Angaben bewiesen. Nicht weniger gelang es später von Beneden, Haubner, Leukart, Mosler, Gerlach u. a. durch Fütterungsversuche mit Bandwurmeiern und Proglottiden an Schweinen positive Erfolge zu erzielen. In umgekehrter Weise zeigte Küchenmeister durch Versuche an zum Tode verurteilten Verbrechern, denen er kürzere oder längere Zeit vor dem Tode Schweinefinnen beigebracht hatte, dass sich nachher Tänien im Dünndarme vorfanden. So war der Beweis erbracht, dass aus dem Cysticercus cellulosae die Tänia solium entsteht, dass also der Cysticercus cellulosae die Jugendform oder Finne der Tänia solium ist.

Was nun die Entwicklung und Morphologie des Cysticercus cellulosae anbetrifft, so ist dieselbe nach den Anschauungen der Jetztzeit folgende: Die Eier der Darmtänie bestehen aus dem Primitivei, einer dünnwandigen, nach Sommer hüllenlosen Zelle, die Kern- oder Keimbläschen enthält, und dem Nebendotter, welcher der Zelle zur Nahrung beigegeben ist. Das Primitivei gelangt nun mit dem Nahrungs- oder Nebendotter in den Eileiter. Während es an der Oeffnung des Samenblasenganges vorbeigleitet, wird ihm Hodensecret mitgeteilt. Ferner bekommt es durch das Secret der Albumindrüse eine Eiweisshülle. Dann gelangt es zum Fruchthalter und wird dort zum Embryo. Durch fortgesetzte Furchung nämlich entsteht aus dem Primitivei ein kugelförmiger Zellhaufe. Dieser umgibt sich nun bald mit der Ei- oder Embryonalschale und setzt zu gleicher Zeit die drei Paar Embryonalhäkchen an. Damit ist die erste Phase der Entwicklung, und zwar die intrauterin verlaufende, zu Ende. Dann aber verlassen die Embryonen, noch in ihren Hüllen eingeschlossen, meist noch in den Fruchthaltern der von der Tänia abgestossenen Glieder befindlich, das Darmrohr des Trägers, der bei der Tänia solium der Mensch ist, mit dem Kote. Jetzt aber kommt nur eine geringe Anzahl Embryonen zur Entwicklung, und zwar sind es nur diejenigen, welche mit dem Trinkwasser oder der Nahrung in den Magen eines Wirtes gebracht werden. Dieser Wirt ist für die Tänia solium der Mensch, der Affe, der Hund, das Reh, die Ratte und besonders das Schwein. Ist aber der Embryo in den Magen eines Wirtes gekommen, so wird er durch die Einwirkung des Magensaftes von seinen Hüllen befreit. Er bohrt mit Hülfe seiner Häkchen die Magen- und Darmgefässe an und gelangt in die Blutbahnen. Sehr wahrscheinlich ist die Pfortader ein häufiger Weg; denn man hat beobachtet, dass die jungen Finnen sich zuerst sehr oft in der Leber vorfinden, wenn sie auch später dieselbe wieder verlassen, um sich nach einem andern Teile des Körpers zu begeben.[1]) Leukart[2]) gelang es auch im Pfortaderblute

1) v. Zenker, Verhandlungen der phys.-med. Soc. zu Erlangen. 1865—67 p. 16.

2) Leukart, Parasiten I. p. 199.

Embryonen nachzuweisen. Hat sich nun der Embryo, von den Blutbahnen weitergetragen, in irgend einem Capillarbezirk festgesetzt, so bildet sich in seiner Umgebung durch den Reiz, den er ausübt, eine kleine Infiltration des Gewebes; er selbst vermehrt seine Grösse und bildet sich zu einer Blase um, bei der wir ein äusseres Parenchym und einen inneren wasserhellen, flüssigen Inhalt unterscheiden können. Um diese Blase, Embryonalblase bezeichnet, verdichtet sich das Bindegewebe; sie kapselt sich ein, während an einer Stelle ihr Parenchym sich einsenkt und durch Sprossung eine Hohlknospe bildet, die in das Innere der Blase blind endet, aussen aber offen bleibt. In der Tiefe dieses sogenannten Kopfzapfens entstehen Saugnäpfe (bei Tänia medioc.), oder Saugnäpfe und Rostellum mit Hakenkränzen (bei Tänia sol.); es sind dies die Haftorgane des Tänienkopfes. Mit der Bildung des letzteren (scolex), ist der Embryo zum Cysticercus geworden.

Der Cysticercus kommt, wie schon bemerkt, beim Menschen nur als Cysticercus cellulosae (Cyst der Tänia sol.) vor. Hat er sich im Körper des Menschen aus eingeschleppten Embryonen entwickelt, so finden wir ihn vorzugsweise im Perimysium und interstitiellen Gewebe der Muskeln, im Unterhautbindegewebe, im Gehirn (Cysticercus racemosus) und seinen Häuten, innerhalb des Augapfels, im Herzen, in der Leber, den Lungen und selten auch in den Knochen. Bemerkenswert ist die verschiedene Form; so sehen wir ihn in den Muskeln länglich elliptisch gestaltet, während er in den weicheren Organen meist eine runde oder kugelige Gestalt zeigt. Gewöhnlich hat er die Grösse einer Linse oder Erbse, erreicht aber nicht selten auch die Grösse einer Bohne. Entfernt man die Bindegewebskapsel, von welcher der Embryo eingeschlossen ist, so bemerken wir eine zartwandige, halbdurchsichtige Blase, die mit einer gelblichen oder blass-rötlichen Flüssigkeit gefüllt ist. An dieser Blase sieht man eine kleine Einsenkung; es ist die Stelle, von welcher aus die den scolex tragende Hohlknospe in das Innere der Blase sich einstülpt. Bei uneröffneter Blase schimmert dieselbe durch und erscheint als ein rundlicher,

weisser Körper; schneidet man aber die Blase durch, so sieht man einen derbhäutigen, birnförmig gestalteten Sack, der an seinem Ende etwas eingedrückt ist. Der im Grunde gelegene Kopf ist dem Kopfe der Tänia solium vollständig ähnlich, und besitzt dessen Rostellum mit den Häkchen. — Zu seiner vollständigen Entwicklung gebraucht der Cysticercus nach Stich 2–3 Monate; seine Lebensdauer schätzt man auf 4—6 Jahre.

Im menschlichen Körper kann er einzeln oder in geringer Zahl vorkommen; jedoch findet man ihn auch in grossen Mengen. So fanden Delore und Bonhomme [1]) in einem Individuum gegen 3000—4000 Cysticercen; davon sassen im Herzen, Pancreas, Medulla oblongata je 1, im Kleinhirn 4, einige in der Parotis, in den Meningen 22, im Grosshirn 84, in den Muskeln 900, im Unterhautzellgewebe und sonst im Bindegewebe 2000; das Mesenterium war ganz voll; Leber, Milz und Nieren hatten keine. Die Veränderungen, die der Cysticercus cellulosae durch seine Anwesenheit hervorruft, sind natürlich nach den Organen verschieden; während dieselben z. B. im Unterhautgewebe sehr unbedeutend oder gleich Null sind, treten im Auge oder im Gehirne die schwersten Störungen auf.

Nach diesen Bemerkungen über den Cysticercus im allgemeinen möge es mir noch gestattet sein, bevor ich an meine spezielle Aufgabe, 2 Fälle von Cysticercus cellulosae im IV. Ventrikel näher zu erörtern, eine kurze Abhandlung über den Cysticercus cellulosae im Gehirn überhaupt vorauszuschicken. Sein Vorkommen im Gehirn ist verhältnismässig häufig; in allen Teilen desselben kann er sich vorfinden, und zwar in der gewöhnlichen Form als erbsengrosse Blase mit scolex oder als Cysticercus racemosus [2]). Letzterer ist durch Bildung grosser, meist steriler Blasen mit inneren und äusseren, traubenartig der Mutterblase aufsitzenden Tochterblasen ausgezeichnet. Der Sitz des Cysticercus ist vornehmlich an der Hirnoberfläche. In der Regel ist er mit

1) Archives génér. 1865. I. pag. 355.

2) Ziegler, Lehrbuch II. pag. 615. — Zenker, Cysticercus racemosus des Gehirns 1882.

einer bindegewebigen Kapsel umgeben, in deren Nachbarschaft die Hirnsubstanz völlig normal, seltener etwas gelockert, graurötlich oder graugelblich gelatinös, häufig etwas derber oder sclerosiert erscheint. Mikroskopisch finden sich oft mehr oder weniger reichliche Körnchenkugeln. In seltenen Fällen findet man Hirncysticercen ohne die bindegewebigen Hüllen; hierzu gehören die obengenannten traubenförmigen Cysticercen. Man findet dieselben in den Ventrikeln und der Schädelbasis. In ersteren schwimmen sie frei herum, an letzteren sitzen sie nach Beobachtungen v. Zenkers bisweilen an einem Arterienaste fest und erscheinen als spindelförmige Aneurysmen ausgebuchtet, an deren Berührungsstelle die Wand der Arterie nicht nachweisbar ist, während sie sonst verdickt ist. Unter Küchenmeisters[1]) 88 Fällen von Hirncysticercen waren 9 freie Cysticercen. Ebenso erwähnt G. Merkel[2]) einen solchen Fall bei einem 10jährigen Knaben. Die Hirncysticercen können manche Veränderungen bedingen; es können sich umschriebene Verdickungen und Trübungen der Hirnhäute, Verwachsung der Dura mater und Arachnoidea an der betreffenden Stelle vorfinden. Sitzt der Parasit in der weichen Hirnhaut oder im Gehirne, so kann er Verdrängung und Atrophie der umgebenden Hirnsubstanz zur Folge haben. Ist er in den Ventrikeln ansässig, so findet sich stets mehr oder weniger starker Hydrocephalus, zuweilen auch beim Sitz in einer Kleinhirnhemisphäre[3]). Ferner ist besonders bei zahlreichen Finnen nach v. Ziemssen[4]) eine ausgedehnte Pachymeningitis mit Hämorrhagien in die Pseudomembranen beobachtet, ferner chronische Meningitis und Oedem. Blutungen wurden öfters teils als zahlreiche kleine capilläre, teils als grössere apoplectische Herde gefunden. Tüngel und Ferber erwähnen noch[5]), dass bei Cysticercen im Gehirn auch erhöhte

1) Küchenmeister, Parasiten des Menschen.

2) G. Merkel, Deutsches Archiv für klinische Medicin III. pag. 297.

3) ibidem pag. 294.

4) von Ziemssen, Lehrbuch III. pag. 345.

5) Tüngel-Ferber, Archiv für Heilkunde III. pag. 130.

Disposition zu Geisteskrankheiten zu konstatieren sei. Manchmal aber hat die Anwesenheit selbst zahlreicher Cysticercen im Gehirn gar keine Nebenerscheinungen. In den meisten Fällen jedoch bedingen sie leichtere und schwerere, selbst nur ein einziger Cysticercus die schwersten Symptome mit letalem Ausgange. So sah Küchenmeister [1]) bei 16 Fällen keine Symptome, bei 5 nur Kopfschmerz, Mattigkeit und Schlafsucht, bei 1 Schwindel, bei 34 Epilepsie (5 mal ohne psychische und andere Störungen, mit Gliederzittern, 11 mit psychischen Störungen), bei 15 Lähmungen, bei 2 Vorboten der Lähmung, bei 3 Geistesstörung, bei 4 Hemiplegien, bei 2 Lähmung und Störungen des Gesichtsinnes, bei 1 Lähmung des Gefühls, bei 24 psychische Störungen ohne Epilepsie, bei 17 psychische Störungen mit Epilepsie (2 mit Vorboten von Lähmung, 4 mit schweren Lähmungserscheinungen, je 2 mit Hemiplegie und Paralyse, 3 mit Muskelzittern und 4 mit Krämpfen), bei 10 Apoplexien (je 1 mit leichten Convulsionen und Schliessmuskellähmung, je 2 mit Gemütsleiden und Geistesstörung, Hemiplegie, mit gar keinen Vorboten oder nur Kopfschmerz als solchem), bei 1 apoplectiforme Anfälle ohne pathologische Ursache, mit Gedächtnisschwäche und Aphonie, bei 6 Krämpfe, doch nicht zur Epilepsie ausartend, bei 2 heftigere Krämpfe, 1 Chorea mit Anästhesie, 1 Delirium tremens und Muskelzittern. Nach Küchenmeisters Angaben finden sich unter seinen 88 Fällen von Cysticercus cellulosae im Gehirn 43 mal Lähmungen und Apoplexien, 24 mal Geistesstörungen und 34 mal Epilepsien.

Was nun das Vorkommen des Cysticercus cellulosae im IV. Ventrikel anbetrifft, so ist es wohl eine unleugbare Thatsache, dass er sich selten im IV. Ventrikel zeigt. So erwähnt Brecke [2]), dass derselbe in der Charité zu Berlin in dem Zeitraum von 1877—1885 nur 5 mal beobachtet wurde; Küchenmeister zählt unter seinen 88 Fällen von Cysticercen im Gehirn 5 Fälle im IV. Ventrikel; Dressel berichtet über

1) Küchenmeister, Parasiten pag. 128.
2) Brecke, Berliner Dissertation 1886.

71 Fälle von Hirncysticercen, unter diesen beobachtete er 4 mal Cysticercen im IV. Ventrikel. In der hiesigen Klinik finde ich 2 Fälle von Cysticercen im IV. Ventrikel erwähnt, die mir gütigst zur Verfügung gestellt wurden.

I. Fall

betrifft einen 21jährigen Eisengiesser, Georg Rochlitzer aus Chemnitz. Die Anamnese ergiebt, dass der Vater und 4 Geschwister des R. leben und gesund sind. 5 Geschwister sind in den ersten Lebensmonaten gestorben. Die Mutter leidet an ebensolchen Kopfschmerzen und zeitweiligem Erbrechen wie Patient. Patient machte im 13. Lebensjahre eine 3wöchentliche Lungenentzündung durch, war aber sonst nicht krank. Nur litt er seit seinem 8. Jahre zeitweise an ziemlich heftigen Kopfschmerzen und Erbrechen, welches oft 14 Tage andauerte. Am Dienstag, 17. 5. 92 Abends, nachdem Patient Kaffee genossen hatte, überfiel ihn heftiges, nicht endenwollendes Erbrechen. Das Erbrochene sah wie Galle aus und schmeckte stark sauer. Blutig war dasselbe nie. Das Erbrechen erfolgte in den nächsten Tagen 5 bis 6mal pro die; dabei war es gleichgiltig, ob Patient etwas genossen hatte oder nicht; ob er feste oder flüssige Nahrung zu sich genommen. Schmerzen im Magen hatte Patient keine, dagegen ziemlich starken Kopfschmerz. — Der Appetit war gut und Patient hätte gerne seinen Hunger gestillt, wenn er nicht alles hätte erbrechen müssen. Stuhlgang angehalten; Urin nichts besonderes. Seit $^1/_2$ Jahr hat Patient etwas Husten mit spärlichem Auswurf. Stechen auf der Brust, geschwollene Drüsen nie vorhanden. Nachts selten einmal mässiger Schweiss.

Status praesens: 22. 5. 92.

Mittelgrosser, schwächlich gebauter, sehr anämischer Patient mit gering entwickelter Muskulatur, sehr wenig Fettpolster und schlankem Knochenbau. Gesicht sehr blass; Zunge belegt; Pupillen beide weit; gut reagierend. Hals normal; Thorax schwächlich gebaut, nicht besonders breit und tief; epigastrischer Winkel spitz. Lungenbefund negativ. Herz normal. Abdomen mässig aufgetrieben, in der Gegend

des Epigastriums leicht druckempfindlich, überall weich und tympanitisch; kein Flüssigkeitserguss; kein Tumor; keine besondere Resistenz. Urin ohne E. und normal. Stuhl angehalten. Patient erbricht grünliche, gallige Massen, mit Speiseresten vermischt. Nach einer gründlichen Magenausspülung ist der Zustand etwas besser. Das Ausgeheberte zeigt saure Reaktion, keine HCl, viel Milchsäure. Es werden Bettruhe, warme Umschläge, Opium und entsprechende Diät verordnet.

Am 9. 6. 92 hat das Erbrechen vollständig nachgelassen und ist das Befinden des Kranken ein gutes. Kein Fieber, guter Appetit, Patient trinkt mit Vergnügen sein Bier.

Am 13. 6. 92 erneutes Erbrechen, welches aller Therapie trotzt. Patient ist dabei sehr blass, fühlt sich aber in der Zeit zwischen den einzelnen Brechakten ganz wohl. Er klagt nicht über Uebelkeitsgefühl, wohl aber über Schmerzen im Hinterkopf. Das Erbrechen hält auch in den nächsten Tagen an, daneben vermehrt sich der Kopfschmerz sehr, so dass Patient laut aufstöhnt. Der Befund des Augenhintergrundes ist negativ. Das Körpergewicht ist von 93 Pfund auf 71 Pfund gesunken. Eine eingeleitete Karlsbader Kur bleibt ohne Erfolg.

Am 18. 7. 92 ist das Allgemeinbefinden des Patienten sehr schlecht. Beide Pupillen sind sehr weit und deutlich reagierend. Der linke Abduceus funktioniert nicht ganz normal. Das Auge bleibt beim Blick nach links etwas zurück; oft sieht Patient die Gegenstände doppelt. Starker Nystagmus beider Augen, namentlich beim Blick nach rechts. Mit dem Augenspiegel keine Stauungspapille nachweisbar; Gefässe eng, Rand etwas verwaschen.

Am 19. 7. 92 ergibt die Untersuchung mit dem Augenspiegel rechts wohl mit ziemlicher Sicherheit eine beginnende Papillitis. Links sind die Symptome nicht so deutlich wie rechts.

21. 7 92. Patient ist durch das fortdauernde Erbrechen sehr elend und mager geworden. Die Kopfschmerzen werden nicht mehr streng lokalisiert und zeigen sich auf beiden Seiten gleich, mehr in der Stirne als im Hinterkopf. Beklopfen des Kopfes nirgends schmerzhaft. Von Lähmungen in den Extremitäten nichts zu bemerken; Sehnenreflexe in der rechten oberen

Extremität nicht deutlich; starke Patellarreflexe und etwas Kniephänomen. Geruch, Geschmack, Gehör normal; auch Gesicht nicht erheblich gestört. Nie notorische Reizerscheinungen. Brechen in der letzten Zeit geringer. Temperatur war meist normal, an einigen Tagen bis 38° C.

Puls stets beschleunigt bis 120.

Am 23. 7. 92 stirbt Patient unter dem Symptome plötzlicher Atmungslähmung.

Klinische Diagnose: Beginnende Papillitis rechts. Schwerste Migränezustände. Chronische Meningitis? Hirntumor? Hydrocephalus chronicus?

Die am 25. 7. 92 vorgenommene Sektion ergibt folgendes: Mittelgrosse, männliche Leiche von schlechtem Ernährungszustand. Totenstarre vorhanden. Schädeldach ziemlich dünn, zahlreiche kleinste Gefässfurchen. Entsprechend dem rechten Hinterhautslappen Innenfläche stark injiciert. Dura mater an der Aussenfläche, zumal rechts hinten, stärker injiciert. Weiche Häute blass; Gyri stark abgeflacht. Nach Abtragung der Hemisphären werden die stark erweiterten Seitenventrikel miteröffnet; sie sind mit klarer Flüssigkeit gefüllt. Die Centralganglien stark abgeflacht. Die Consistenz des Gehirns derb. An der linken Hemisphäre in der Innenfläche ein längliches (circa 6 : $1^1/_2$ mm) hartes Knötchen. III. Ventrikel ebenfalls erweitert. IV. Ventrikel sehr stark erweitert. Am Boden desselben liegt eine grüngelbe, circa 1 cm im Durchmesser haltende, collabierte Blase (Cysticercus), welche frei beweglich, nirgends adhärent ist. Daneben liegt noch ein kleines zottiges Gebilde, welches zur mikroskopischen Untersuchung bestimmt wurde, aber verloren ging. Das Ependym des IV. Ventrikels ist stark knollig verdickt; in den beiden seitlichen Winkeln der Rautengrube liegen erbsengrosse, harte, glasige Knollen (Ependym). Die Tela choroides etwas oberhalb des calamus scriptor. mit dem Ependym am Boden verwachsen. Die Wandgebilde des IV. Ventrikels stark abgeflacht.

Leichendiagnose. Cysticercus cellulosae im IV. Ventrikel; chronische Ependymitis im IV. Ventrikel; Hydrocephalus chronicus internus. Abflachung der Gyri. Hyperämie

der Dura mater. Ferner: Lungenblähung und Hyperämie. Bronchopneumonische Herdchen im linken Unterlappen. Fibröse Zotten auf dem Epicard des linken Ventrikels. Mässige Hyperämie der Leber und Nieren. Atrophische Milz.

II. Fall

betrifft Anna Babetta M. aus Erlangen, $18^3/_4$ Jahre alt. Vater und 11 Geschwister der Patientin sind tot; die Mutter und eine 9 jährige Schwester leben und sind gesund. Nach Angaben der Mutter ist in der Familie viel und häufig rohes Fleisch gegessen worden. Bandwürmer seien jedoch nie beobachtet worden. Babette erkrankte an Diphtheritis zweimal im Kindesalter. Sonst war sie gesund und entwickelte sich schnell zu einem gesunden und kräftigen Mädchen. Gegen Ende des Jahres 1888 trat eine eigentümliche Aenderung in ihrem Befinden ein. Das blühende Mädchen wurde bleich und magerte zusehends ab, fühlte sich schwach und litt oft an Kopfschmerzen, Schwindelanfällen und häufigem Erbrechen; die menses, welche sie in ihrem 17. Jahre bekam und sich regelmässig alle 4 Wochen mittelstark zeigten, wurden unregelmässig. Diese Zustände verschlimmerten sich immer mehr, und nun suchte M. in der medizinischen Poliklinik ärztliche Hülfe. Hier wurde sie auf Chlorose behandelt. Da sie mit grossen Unterbrechungen die Klinik besuchte, war es den behandelnden Aerzten unmöglich, sich ein genaues Bild von ihrem Krankheitszustand zu verschaffen. Patientin ass gerne nur noch rohes gehacktes Fleisch, sonst war ihr Appetit schlecht. Zuweilen erbrach sie 8—14 Tage lang täglich, auch wenn sie nichts genossen hatte. Dann hörte das Erbrechen wieder tage-, selbst wochenlang ganz auf. Kopfschmerzen hatte sie stets, und zwar war es ein dumpfer Schmerz, am stärksten im Hinterkopf und in die Nackengegend ausstrahlend. Den Kopf hielt sie dann vornübergebeugt und behauptete, sie könne den Kopf nicht heben. Auch fiel es auf, dass sie häufig ungemein lange schlief und sich gegen ihre Umgebung vollständig teilnahmslos zeigte. Mitte Januar des folgenden Jahres erkrankte sie an der

Influenza, von welcher sie sich schwer und langsam wieder erholte. 14 Tage später hatte sie besonders heftiges, wochenlang dauerndes Erbrechen, auch wenn sie nichts genossen hatte. Auch die Kopfschmerzen nahmen an Heftigkeit zu. Bis März musste sie stets zu Bette liegen. Bisweilen hatte sie das Gefühl, als ob von den Fusssohlen ein Käfer in ihren Beinen und im Rückgrat hinaufkröche bis in den Hinterkopf unter sich bis zur Unerträglichkeit steigernden Schmerzen im Hinterkopfe, zu anderen Zeiten seien ihre Hände und Füsse gefühllos und wie abgestorben gewesen. Am 10. Mai stürzte sie plötzlich im Zimmer zusammen mit gellendem Aufschrei, hatte Zuckungen in den Gliedern und verdrehte die Augen. Während dieses längere Zeit dauernden Anfalles war sie vollständig bewusstlos; letzteres zeigte sich nur dies eine Mal; hingestürzt soll sie öfters in Folge des Schwindels sein. In den letzten 6 Wochen ihres Lebens häuften sich die Anfälle, und die heftigsten Kopfschmerzen bestanden ununterbrochen fort. Manchmal schrie sie plötzlich auf, erfasste mit beiden Händen den Kopf, beugte denselben stark nach vorn und blieb in dieser Stellung 6 bis 7 Minuten mit starrem, schielendem Blick und entsetztem Gesichtsausdruck. Nachher erzählte sie dann, sie habe starke bohrende Schmerzen im Hinterhaupte gehabt. Stets war sie nach diesen Anfällen sehr erschöpft. Einmal verfiel sie in einen Schlafzustand, der ununterbrochen tief 36 Stunden dauerte. Ferner soll das Sehvermögen abgenommen und Patientin in ihren letzten Lebensmonaten etwas geschielt haben.

Status praesens vom 5. Juli 1890.

Patientin ist sehr bleich und abgezehrt; sie klagt über die heftigsten Kopfschmerzen bei Tag und Nacht; den Kopf kann sie nicht heben und fühlt sich ausser Stande, das Bett zu verlassen. Sie erbricht alle Nahrung ausser Wein. Es besteht fortwährende Uebelkeit und Schlaflosigkeit; Stuhlgang retardiert. Ueber Temperatur und Puls liegen keine Angaben vor; Fieber ist nicht vorhanden. Auf Ordination von 0,5 gr Phenacetin fühlt sich Patientin am andern Morgen so wohl, wie seit Wochen nicht. Kopfschmerz und Erbrechen

haben nachgelassen; auch hat Pat. sehr gut geschlafen. Am 10. Juli aber stellten sich die Kopfschmerzen wieder ein und Pat. bot wieder dasselbe Bild wie am 5. Juli. Es wurde wieder 0,5 gr Phenacetin gegeben. Des Mittags kurz vor 12 Uhr aber wurde sie plötzlich blass und schwach und sagte, sie sei so elend. Dann lag sie eine Weile ruhig, warf sich darauf auf die andere Seite und war tot.

Sektionsbefund: Grosse weibliche Leiche von kräftigem Knochenbau und mässigem Ernährungszustand. Haut gelblich, in den abhängigen Partien bläuliche Totenflecke. Totenstarre vorhanden. Unterhautzellgewebe mässig fettreich. Muskulatur gut entwickelt, bräunlich rot. Der Kopf zeigt eine normale Configuration des Schädels. Schädeldach von mittlerer Dicke und Schwere. Impressiones digitatae und Gefässfurchen ziemlich tief. Längs des sulcus longitudinalis mehrere Pacchionische Gruben. An den diesen entsprechenden Stellen zeigt sich die Dura mater teils durchbrochen, teils verdünnt und vorgewölbt durch von den weichen Häuten ausgehende Wucherungen (Pacchionische Granulationen). Dura mater im übrigen glatt und wenig injiciert. Im sinus longitud. superior wenig dunkles Blut, keine Gerinnsel. Innenfläche der Dura glatt, wenig injiciert. Weiche Häute ziemlich stark injiciert, sodass die Gefässverzweigungen stellenweise über die Höhe der Gyri hinweg zu sehen sind. In den engen und schmalen sulcis wenig wässerige Flüssigkeit. Gyri stark abgeplattet, besonders diejenigen der Parietallappen. Balken sehr stark gewölbt. Arteria corporis callosi wenig gefüllt, zartwandig. Beim Abtragen der Hemisphären in situ durch einen Horizontalschnitt dicht oberhalb der Seitenventrikel hat man das Gefühl, als ob man weichen Käse schnitte. Rindensubstanz blassgrau, deutlich von der Marksubstanz geschieden. Letztere weiss, von ziemlich fester Consistenz, mit mässig zahlreichen Blutpunkten. Weiche Häute leicht abzulösen. Beide Seitenventrikel sehr stark dilatiert und angefüllt mit wenig getrübter seröser Flüssigkeit. Das Ependym erscheint, gegen das Licht gesehen, fein granuliert. Am deutlichsten ist dieses im rechten Vorderhorn und zwar über der stria medullaris derartig,

dass ein dort verlaufendes Blutgefäss kaum zu erkennen ist. Unmittelbar neben dieser Stelle eine kleinlinsengrosse, flache Vorwölbung, die sich beim Anstechen als mit klarer Flüssigkeit gefüllt erweist. Plexus choroid. beiderseits blass, zart, mit einigen feinen serösen Cystchen. Septum und vordere und hintere Commissur sehr dünn, etwas derb. Eine mittlere Commissur nicht vorhanden. III. Ventrikel stark dilatiert, sein Ependym ebenfalls fein granuliert. Aquaeductus sylvii zu einem 6 mm im Durchmesser haltenden Kanal erweitert. Der IV. Ventrikel, sehr stark erweitert, stellt einen Raum von fast Wallnussgrösse dar. In demselben befindet sich, der linken Wand lose anhaftend, ein stark kirschgrosses, einer schlaff gefüllten Blase gleichendes, cystisches Gebilde, welches, gegen das Licht gehalten, gelblich durchscheinend ist und in seinem Innern einen hirsekorngrossen, weisslichen Stumpf erkennen lässt. Das Ependym des Ventrikels ist mürbe und körnig. Wälzt man die Cyste behutsam bei Seite, so zeigt sich unter derselben der Boden des IV. Ventrikels umgewandelt in eine uneben zerklüftete Geschwürsfläche mit trübem, flockigen Belag. Die Hirnsubstanz in der Umgebung ist gelblich erweicht. Hier wurde die Sektion des Kopfes abgebrochen.

Leichendiagnose:

Cysticercus cellulosae im IV. Ventrikel. Hochgradige Dilatation aller 4 Gehirnhöhlen durch Hydrocephalus chronicus internus. Chronische Ependymitis. Encephalitis. Ferner: Residuen linksseitiger adhäsiver Pleuritis. Starke venöse Hyperämie der Lungen. Lungenödem. Abnormer Abgang der Carotis sinistra. Struma colloides mit leichter Compression der Trachea. Venöse Hyperämie der Bauchorgane. Keine Tänia.

Vergegenwärtigen wir uns nun beide Fälle in bezug auf die pathologischen Veränderungen, die im Gehirn stattgefunden haben. Sie sind bei beiden fast dieselben. Zunächst fallen uns die Veränderungen auf, welche wir in der Umgebung des Parasiten finden. Am wichtigsten ist wohl jene, welche das Ependym erfahren hat. In beiden Fällen sehen wir dasselbe stark knollig verdickt beschrieben, bei beiden herrscht chronische Ependymitis, das Ependym ist

granuliert, mürbe und körnig. Natürlich beginnt, wenn irgendwo im Körper ein Fremdkörper aufgenommen ist, derselbe auf seine Umgebung einen Druck und Reiz auszuüben; dieser Reiz nun bringt das umgebende Bindegewebe zur Wucherung. So reagiert auch die Ependymschicht, welche zunächst dem Drucke des wachsenden Cysticercus ausgesetzt ist, auf diesen Reiz durch Neubildung von Zellen, durch Verdickung. Ferner lässt sich auf diese Art auch bei unserem zweiten Falle der Umstand erklären, dass durch den beständigen Druckreiz des Parasiten die umgebende Gehirnmasse in ihrem normalen Ernährungszustand gestört und gelblich erweicht erscheint, während der Boden des IV. Ventrikels, der wohl am meisten dem Drucke des Parasiten ausgesetzt gewesen ist, als eine Geschwürsfläche mit trübem, flockigen Belag sich zeigt. Eine weitere wichtige Veränderung ist der Hydrops der Ventrikel, der Hydrocephalus chronicus internus. Denselben sehen wir häufig nach mechanischen Insulten entstehen. In unsern beiden Fällen ist er ebenfalls leicht herzuleiten, nämlich aus der Stauung im Gebiete der vena magna Galeni. Bis jetzt ist der chronische Hydrocephalus bei allen Fällen von Cysticercus im IV. Ventrikel nachgewiesen worden. Warum derselbe gerade bei Cysticercus im IV. Ventrikel konstant ist, kommt wohl daher, dass der Cysticercus infolge seines Vermögens, seine Form seiner Umgebung genau anzupassen, gleichmässig einen Druck auf dieselbe ausübt, während bei den anderen Tumoren dieser Gegend, welche nicht so gleichmässig drücken, sondern wo der Druck an der einen oder anderen Stelle grösser ist, das Blut häufig noch Raum genug hat zum Rückfluss. Wie der Druck aber, den der IV. Ventrikel durch die Cysticercusblase erleidet, im Ventrikel selbst eine Verdickung des Ependyms hervorruft, so der Druck, den die vermehrte Flüssigkeit des Hydrocephalus ausübt, eine Verdickung des Ependyms in den übrigen Hirnhöhlen, wie es ebenfalls die Sektion in beiden Fällen ergab. Natürlich wird durch die starke Flüssigkeitsansammlung das Volumen des ganzen Gehirns vermehrt und die ganze Masse gegen die Hirnkapsel gedrängt. Ist hierdurch nicht auch die Abflach-

ung der Gyri und ebenfalls die bei der M. vorgekommene Encephalitis genügend erklärt? Auch glaube ich, dass die vorhandene Hyperämie der Dura mater und der weichen Häute des Gehirns auf keinem anderen Umstand beruhen, als auf dem steten Reiz, den sie durch den Druck des Hydrops und in erster Ursache des Cysticercus erfahren haben.

Nach dieser kurzen Betrachtung der pathologischen Veränderungen, die wir in unseren beiden Fällen durch den Cysticercus hervorgerufen sehen, möchte ich nun die einzelnen klinischen Symptome, welche uns die Krankengeschichten zeigten, näher auseinandersetzen und sie in Zusammenhang mit den obengenannten anatomischen Veränderungen zu bringen suchen. Es ist wohl nicht zu leugnen, dass der Cysticercus im IV. Ventrikel einen Hirntumor darstellt, welcher sich von den übrigen in der Schädelhöhle vorkommenden Geschwülsten nur durch seinen eigentümlichen Ursprung und Inhalt unterscheidet. Darum wird auch der Cysticercus wie die anderen Geschwülste im Gehirn, wie die Sarkome, Carcinome, Gliome, vor allem dadurch einwirken, dass er den Druck in der Schädelhöhle erhöht. Natürlich kommt es viel auf die Grösse und die Ausdehnung der Cysticercusblase an. Von den klinischen Symptomen nun, welche wir ohne Zweifel auf den erhöhten Druck in der Schädelhöhle zurückführen müssen, fällt uns zunächst der Kopfschmerz auf, den wir bei unseren beiden Patienten finden. Wenn man auch im allgemeinen aus dem Sitze des Kopfschmerzes keinen sicheren Anhalt hat für den Sitz des Hirnleidens, so findet sich doch nach Ladame[1] fast stets bestätigt, dass bei Tumoren in der Gegend der Medulla oblongata und des Cerebellum Schmerzen im Hinterhaupt angegeben werden, und dass umgekekrt Hinterhauptschmerzen fast stets auf Tumoren in der erwähnten Gegend schliessen lassen. Bei unseren beiden Fällen aber finden wir Kopfschmerz besonders im Hinterkopf angegeben.

Auf die Frage nun, warum der Kopfschmerz zeitweise fast ganz aufhört oder doch nur ganz geringe Beschwerden

1) Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste 1865.

macht, während er sich zu anderen Zeiten zur Unerträglichkeit steigert, möchte ich entgegnen, dass der Cysticercus das Vermögen besitzt, seine Form zu verändern, wie Stich und Küchenmeister bewiesen. Letzterer brachte eine lebende Finne in etwas lauwarme Flüssigkeit und sah, dass sie einerseits ihren Kopf aus der Blase herausstülpte, andererseits sich heftig zusammenzog und ausdehnte und so bald eine grössere, bald eine kleinere Form, und zwar blitzartig schnell annahm. Auf diese Art und Weise liegt natürlich bald die Blase der Dura mater näher, bald entfernter, so dass der Druck auf die Nerven derselben, und damit der Kopfschmerz bald ein grösserer, bald ein kleinerer ist. Bedenken wir noch, dass diese Formveränderungen blitzschnell und ruckweise vor sich gehen, so können wir uns auch die zeitweise heftigen und rapiden, unerträglichen Schmerzanfälle erklären, während die Schmerzen gleichmässig bleiben, wenn der Cysticercus sich nicht bewegt. Besonders heftig sehen wir die Kopfschmerzen bei der M. auftreten, während sie bei Rochlitzer mit vereinzelten Ausnahmen sich gleich bleiben. Nicht unerwähnt lassen will ich die „tonische Nackenstarre," welche sich bei den Kopfschmerzen der M. gewöhnlich einstellte. Auch dieses Symptom lässt uns[1]) auf den Sitz der Geschwulst in der Nähe des Kleinhirns, im IV. Ventrikel schliessen.

Ferner kann man auch die plötzlichen epileptoiden Anfälle und Convulsionen, wie sie bei der M. öfter auftraten, auf den allgemein erhöhten endocraniellen Druck zurückführen. Rochlitzer hatte diese Anfälle, welche sonst bei Hirntumoren sehr häufig vorkommen, nie. Gewöhnlich gingen sie bei der M. mit Bewusstlosigkeit einher, waren von klonischen Zuckungen der Extremitäten begleitet und wiederholten sich in ihren 6 letzten Lebenswochen öfter. Wie schon erwähnt, sind epileptische und epileptoide Anfälle ein fast konstantes Symptom, wenn ein Tumor in der Grosshirnrinde oder deren Nähe seinen Sitz hat. Kann aber dieser Teil nicht auch durch den Druck gereizt werden, wenn der Tumor in der hinteren Schädelhöhle sitzt? Ein anderes Moment wirkt in unserem Falle noch mit, nämlich die Druckerhöhung durch

1) Strümpell, Lehrbuch II, pag. 402.

den Hydrocephalus chronicus internus. Denn es ist selbstverständlich, dass die Flüssigkeit die Hemisphären und auch die Rinde gegen den harten Schädel drückt und so einen Reiz ausübt. Noch gesteigert wird dieser Reiz, wenn der Parasit seine Bewegungen macht und so die Flüssigkeit zum Teile an der einen oder anderen Stelle durch die fortgepflanzte Bewegung mit einer gewissen Vehemenz gegen die Gehirnrinde andrängt. Dass wir bei Rochlitzer keine Anfälle erwähnt finden, mag wohl darin seinen Grund haben, dass bei ihm die Steigerung des endocraniellen Druckes noch nicht hingereicht hat, um solche heftige Reizerscheinungen auszulösen, da ja bei ihm die Ausdehnung der Ventrikel keine so grosse war als bei der M.

Als drittes Symptom des gesteigerten Hirndruckes durch den Cysticercus und den durch ihn hervorgerufenen Hydrops der Ventrikel ist die Veränderung des Sehapparates beider Patienten zu erwähnen. Bei der M. ist allerdings nur bekannt, dass ihr Sehvermögen gelitten und sie bisweilen geschielt habe. Rochlitzer aber zeigt starken Nystagmus und beginnende Papillitis auf dem rechten Auge. Die Papillitis fehlt selten bei Hirntumoren. So sahen sie Annuske und Reich bei 88 einschlägigen Fällen nur 4 mal fehlen, 2 mal war sie einseitig, 82 mal doppelseitig. Ueber die Pathogenese der Papillitis sind die verschiedensten Hypothesen aufgestellt; fast alle aber gipfeln in der Steigerung des intracraniellen Drucks. Während v. Gräfe der Ansicht war, dass durch den erhöhten Hirndruck die Entleerung der Vena centralis retinae in den Sinus cavernosus unmittelbar gehemmt werde, stimmt man doch jetzt allgemein der Meinung von Schmidt und Manz zu, dass bei Steigerung des Gehirndruckes die Cerebrospinalflüssigkeit in die nach Schwalbe mit dem Subarachnoidealraum des Gehirns frei kommunicierende Lymphscheide des N. opticus gedrängt wird, und dass der hierdurch entstehende Hydrops der Sehnervenscheide den Nerven und die ihm durchziehenden Gefässe komprimiert. Keinesfalls ist die Papillitis in unserem Falle als Herdsymptom aufzufassen, sondern lediglich auf den durch den Cysticercus bewirkten gesteigerten intracra-

niellen Druck zurückzuführen. Bei der M. finden wir eine ophthalmoskopische Untersuchung nicht erwähnt; oder aber nehmen wir im Voraus an, dass keine Papillitis bei ihr bestanden, so kann man das Fehlen jeglicher Affektion der nerv. olfact., nerv. acust., etc. zur Seite stellen; denn in sehr vielen Fällen sind bei gesteigertem endocraniellen Druck auch bei diesen Nerven Stauungserscheinungen beobachtet worden.

Während wir im Vorstehenden die Erscheinungen kurz betrachtet haben, welche auf den durch den Parasiten und den ihm begleitenden Hydrops auf das Gehirn insgesammt ausgeübten Druck zurückzuführen sind, mögen wir nun untersuchen, welche Symptome wir auf den durch den Cysticercus unmittelbar auf seine Nachbarschaft ausgeübten Reiz beziehen müssen. Hier möchte ich zunächst die Funktionsstörungen des linken Nervus abducens bei Rochlitzer erwähnen; von all' den übrigen Nerven, deren Kerne oder Ursprungsstellen an den Boden des IV. Ventrikels verlegt werden, sind keine Erscheinungen, Lähmungen, Anaesthaesien u. s. w. angeführt. Wir sehen nur bemerkt, dass die M. öfters angegeben, ihre unteren Extremitäten seien wie gefühllos und ohne Leben. Trotzdem aber können wir doch einige höchst wichtige Erscheinungen von Seiten der Medulla oblongata nachweisen. Vorab ist in dieser Beziehung das Erbrechen zu erwähnen, welches unsere beiden Kranken zeigten. Nach Magendie kommt das Erbrechen durch Contractionen des Zwergfells und der Bauchmuskeln zu Stande. Das Brechcentrum ist in der Medulla oblongata zu suchen. Der Brechakt kann leicht angeregt werden durch chemische oder mechanische Reizung der centripetalleitenden Schleimhautnerven des Gaumens, Rachens etc. und ferner durch direkte Reizung des Vomircentrums[1]). In unseren Fällen nun trifft der Druck der Cysticercusblase unmittelbar das Centrum und die Ursprungsstelle des Nervus vagus. Dieser Druck ist nicht immer vorhanden oder zeitweise wenigstens nicht stark genug, um die Brechbewegungen auslösen zu können. Nur von Zeit zu Zeit, wenn der Druck

1) Landois Physiologie, p. 297.

sich steigert, erfolgt Erbrechen, und dann möchte ich als Grund auch hiefür die schon oben erwähnte Formveränderungsfähigkeit des Parasiten in Anspruch nehmen.

Wenden wir uns nun zu der Frage, ob auch psychische Störungen bei unseren Kranken aufgetreten sind. Psychische Störungen können bei dem verschiedensten Sitze der Hirnaffektion vorkommen. Sie gehören zu den häufigsten Allgemeinerscheinungen der Hirngeschwülste. Gewöhnlich sehen wir das Bild der Depression, Verwirrtheit, geistiger Schwäche, interkurrenter Aufregung, auch wohl verbunden mit Schwerhörigkeit, Abnahme des Gesichts, Lichtscheu, Pupillenveränderung, Kopfschmerz, Schwindel, Schlaflosigkeit bei normalem Allgemeingefühl in den Gliedern, halbseitigen Schmerzen, Muskelzittern, Krämpfen, Delirien u. s. w. Auch diese Erscheinungen können wir auf die Steigerung des intracraniellen Druckes zurückführen, indem durch den Druck Hirnrinde und Mark in ihrer Ernährung gestört und unfähig werden, ihre normalen Funktionen auszuüben. Auch bei unseren beiden Kranken finden wir in dieser Beziehung manches Merkwürdige. So sehen wir bei der M., die früher ein aufgewecktes, munteres Mädchen gewesen war, dass sie während ihres Leidens völlig teilnahmslos gegen ihre Umgebung ist; sie erinnert sich auch nicht mehr der Ereignisse, die kurz vorher stattgefunden, und war häufig bewusstlos. Ferner dürfte auch ihre Sucht zu schlafen, und der 36stündige, Coma ähnliche Zustand, in welchen sie einmal während ihrer letzten Lebenszeit verfiel, als ein Zeichen geistiger Depression und Schwäche hingestellt werden. Dieselbe Sucht zu schlafen, zeigt sich auch bei Rochlitzer; sonst sind keine psychischen Störungserscheinungen erwähnt, wie ja auch sein Zustand überhaupt kein so schwerer gewesen zu sein scheint als jener der M.

Als weitere Symptome für eine Reizung des Kleinhirns bezw. der Medulla oblongata könnten der beständige Schwindel und die Gehstörungen angesehen werden. Schwindel kommt vor bei Affectionen aller Hirnregionen. Doch wurde er bei denen der Medulla oblongata und des Kleinhirns häufiger beobachtet. Unsere Kranken klagen häufig über Schwindel,

wenn derselbe auch bei Rochlitzer nicht so heftig auftritt. Bei der M. aber sind die Anfälle so stark, dass sie hinstürzt und ihre Beine nicht gebrauchen kann. Könnte nun zwischen diesem beständigen Schwindelgefühl und der Unfähigkeit, zu gehen, nicht ein gewisser Zusammenhang herrschen, könnten sie beide nicht auf die Funktionsstörung des Kleinhirns zurückgeführt werden, auf den Druckreiz, den die Cysticercusblase auf ihre nächste Umgebung ausübt?

Nicht übersehen dürfen wir ferner die auffällige Abmagerung, Mattigkeit, Körperschwäche und den schlechten Ernährungszustand, in dem sich beide Patienten befanden. Mag man auch diese Erscheinungen bei der geringen Nahrungsaufnahme, bei dem beständigen Erbrechen alles Genossenen, bei der Aufregung, den steten Schmerzen etc. für erklärlich finden, so ist doch auch die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass die schwere Gehirnerkrankung einen unmittelbar ungünstigen Einfluss auf den gesamten Ernährungszustand und die Konstitution des Körpers ausüben kann. Eigentümlich ist noch die Erscheinung, welche sich bei den meisten Fällen von Hirntumoren zeigt und auch bei unseren Kranken nicht fehlt, der retardierte Stuhlgang.

Endlich sei es mir gestattet, noch die Frage anzuregen, ob der bei beiden plötzlich eingetretene Tod eine unmittelbare Folg des Hirnleidens gewesen ist. Bei den Tumoren in der Gegend der Medulla oblongata ist der plötzliche Tod ein häufiges Ereignis. Bei der M. scheint mir in der That der Cysticercus mit seinen Folgen die alleinige Ursache des plötzlichen Todes zu sein, da dies der Befund ja voll und klar erhellt. Ob es ebenfalls bei Rochlitzer der Fall gewesen ist, wage ich nicht so bestimmt zu behaupten. Er starb unter den Symptomen plötzlicher Atmungslähmung. Unverkennbar ist ja freilich der Einfluss, den die Cysticercusblase auf das Atmungscentrum in der Medulla oblongata hat ausüben können. Häufig tritt bei Tumoren in dieser Gegend heftige Dyspnoe auf, welche sich mehr und mehr steigert und so zu plötzlichem letalen Ende führen kann. Bei Rochlitzer aber wurde keine Dyspnoe mit Angstgefühl beobachtet. Zudem ergab ja auch die Sektion bei ihm so

manche Veränderungen des Respirationsapparates, dass man wohl auf diese seinen Tod zurückführen kann, wenn es auch nicht ausgeschlossen erscheint, dass auch bei ihm der Cysticercus die alleinige Todesursache hätte sein können.

Was die Diagnose auf Cysticercus im IV. Ventrikel anbetrifft, so ist sie sehr schwer zu stellen, wie die des Cysticercus im Gehirn überhaupt. Sehr wohl kann man daran denken, wenn bei Gesunden ohne erbliche Disposition, ohne traumatische oder syphilitische Affektionen, oder überhaupt ohne nachweisbare Ursache epileptische Anfälle auftreten; desgleichen können uns beständige Kopfschmerzen, besonders im Hinterkopf, Geistesstörungen mit dem Charakter der Depression, Abnahme des Gesichtes, Schielen, Veränderungen der Pupillen, Schlafsucht, leichte Krämpfe, unsicherer Gang, Erbrechen veranlassen, an Hirncysticercen und an Cysticercen im IV. Ventrikel zu denken. Leichter wird die Diagnose, wenn beim Auftreten dieser Erscheinungen sich Cysticercen in der Haut oder im Auge vorfinden. Sehr zweckmässig ist es, in allen Fällen mit vorerwähnten Symptomen ohne andere nachweisbare Ursache die Haut und das Auge auf Cysticercusblasen genau zu untersuchen. Fällt das Resultat dieser Untersuchung positiv aus, so kann man alsdann auch mit einer gewissen Sicherheit auf Hirncysticercen schliessen, wiewohl es sehr schwer ist, aus der Symptomenreihe direkt den Sitz des Cysticercus zu bestimmen. Ferner kann man die Diagnose darauf stützen, ob der betreffende Kranke eine Tänia hat oder viel mit Bandwurmkranken verkehrte.

Die Prognose der Krankheit ist sehr trübe. Man kann ja nur Erleichterung des Zustandes durch Rückbildung und Absterben des Cysticercus erwarten. Da jedoch nach Küchenmeisters und Stichs Angaben die Finne eine Lebensdauer von 15—20 Jahren erreichen kann, so hat man ein langes Leiden vor sich und gewöhnlich stirbt der Befallene vor dem Tode der Finne selbst an den Folgen derselben. Jedoch auch nach dem Absterben der Finne können Hirnreize fortbestehen, die einen letalen Ausgang bewirken, selbst wenn das Nervensystem durch die Finne selbst nicht zu gewaltig erschüttert war.

Die Therapie steht dem Cysticercus im IV. Ventrikel vollständig machtlos gegenüber. Alle bis jetzt angewandten Mittel, welche den Zweck haben sollten, die Finne zu töten, haben sich als erfolglos erwiesen, und auf operativem Wege ist ebensowenig zu erreichen. Sie kann sich lediglich gegen die zu Tage tretenden Symptome richten. Besonderes Gewicht ist auf die Prophylaxe zu legen. Man muss sich vor der Infektion hüten. Natürlich ist die gefährlichste Quelle der Infektion mit dem Cysticercus die von uns beherbergte Tänia sol. Zunächst treibe man daher zur Vermeidung der Selbstinfektion den Bandwurm ab und vernichte denselben vorsichtig, indem man ihn mit scharfen Säuren oder kochendem Wasser begiesst. Nicht weniger Wert ist auf die richtige Behandlung des Reh- und Schweinefleisches zu legen. Zunächst soll es daher gründlich untersucht werden; dann aber brate oder koche man es vor dem Genusse gehörig durch.

Fragen wir uns nun zum Schluss, auf welche Weise bei unseren beiden Patienten die Infektion stattgefunden hat. Wie schon erwähnt, kann dieselbe auf zweifache Weise erfolgen, durch Selbstinfektion, wenn man selbst bandwurmkrank ist, und durch Infektion von aussen durch Nahrungsmittel, Trinkwasser etc. etc. Bei keinem von beiden Fällen hat sich eine Tänie im Darm gefunden. Doch ist es möglich, dass vor kürzerer oder längerer Zeit eine Tänie von ihnen beherbergt worden ist. Bei der M. ist erwähnt, dass in ihrer Familie viel und häufig rohes Fleisch genossen worden sei, dass zeitweise ihre ganze Nahrung in rohem, gehacktem Fleische bestanden habe. Bei ihr wird also wohl die Quelle der Infektion auf den Genuss rohen Fleisches zurückzuführen sein, während wir es bei Rochlitzer unentschieden lassen müssen, welcher Umstand bei ihm die Infektion herbeigeführt hat.

An dieser Stelle sei es mir noch gestattet, Herrn Professor Dr. Strümpell und Herrn Dr. Konrad Zenker für die gütige und liebenswürdige Ueberlassung des Materials zu meiner Arbeit meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen.